

TARTU ÜLIKOOL

Sporditeaduste ja füsioteraapia instituut

Tauri Kalmet

**GLUTEENIVABA DIEEDI MÕJU SPORTLIKULE
SAAVUTUSVÕIMELE**

GLUTEN-FREE DIET EFFECT FOR ATHLETIC EFFICIENCY

Bakalaureusetöö

Kehalise kasvatuse ja spordi õppekava

Juhendaja:

Lektor: R. Puhke (PhD)

Tartu 2016

SISUKORD

SISSEJUHATUS.....	3
1. GLUTEENI TALUMATUS EHK TSÖLIAAKIA	4
1.1 Tsöliaakia olemus ja tekke põhjused.....	4
1.2 Tsöliaakia levik maailmas	4
1.3 Tsöliaakia diagnoosimine.....	6
1.4 Tsöliaakia avaldumisvormid	7
2. TSÖLIAAKIA UURIMISE AJALUGU	9
3. GLUTEENIVABA DIEET SPORTLASTELE, KAS KINDLASTI VAJALIK	11
3.1 Gluteenivaba dieet.....	11
3.2 Gluteenivaba dieet sportlastel	11
KOKKUVÕTE.....	13
KASUTATUD KIRJANDUS	14
SUMMARY	17

SISSEJUHATUS

Gluteeni talumatus ehk tsöliaakia on haigus, mida diagnoositakse üle maailma üha enam ja enam. Tegemist on peensoole limaskestast haigusega, mille väljendusvormiks on gluteeni malabsorptsiooni sündroomi teke ja peensoole kattude atroofia. Haigust diagnoositakse erinevast soost ja vanuses patsientidel. Eelsoodumusena tuuakse esile kõrgeenenud geneetilist soodumust ning liialt varajast üleminekut segatoidule väikelastel. Väikelastel kelle peensoole limaskestast on kohanenud ennekoike rinnapiima omastamisega ei suuda seedida rinnapiima asendajana kasutatavaid nisu tooteid.

Tsöliaakiat põhjustab gluteen, teraviljas leiduv valguline komponent, mis on halvasti seeduv meie seedetraktis. Toiduteraviljadest leidub gluteeni enam nisus, vähem odras ja rukkis. Kuna haigusele otsest meditsiinilist ravi ei ole, on efektiivseimaks osutunud gluteeni täielik välistamine toidust. Gluteenivaba dieet vähendab nisutoodete tarbimist ning asendamist gluteenvabade toitainetega: nisujahu asemel maisijahu, pasta asendades riisi või tatraga. Käesoleva bakalaureuse töö eesmärgiks oli selgitada gluteenivaba dieedi mõju tsöliaakia haigetele ja ka tervetele (sh sportlased) ning dieedi võimalikku mõju sportlaste saavutusvõimele.

Töö teema valisin ka isikliku põhjuse seisukohast. Ise olen teinud sporti üle viieteist aasta ja sellel perioodil ka pidanud üsna pikalt gluteenivaba dieeti, ise tsöliaakiat mitte põdedes. Toonane minu dieedi eesmärk oli, et tõsta sportlikku saavutusvõimet.

1. GLUTEENI TALUMATUS EHK TSÖLIAAKIA

1.1 Tsöliaakia olemus ja tekke põhjused

Gluteeni talumatus ehk tsöliaakia on geneetilise eelsoodumusega peensoole limaskestast haigus, mis väljendub gluteeni malabsorptsiooni sündroomi tekkes ja peensoole limaskestast haiguste atroofias. Tsöliaakia on põhjustatud gluteenist, mida sisaldavad mitmed toidu teraviljad nagu nisu, oder, rukis jne. Organismile kahjulikult mõjub eelkõige nendes teraviljades sisalduv valk ning kõige enam tsöliaakiahaigetele kahjulike valke leidub nisus, kordades vähem on neid rukkis ja odras. Samas väheseima, organismile kahjuliku mõju avaldava, valgu sisaldusega teravili on kaer. Ohututeks teraviljadeks, tsöliaakiahaigetel, on riis, hirss, tatar ja mais, sest nendes ei leidu peensoolt kahjustavaid valke.

Gluteeni all mõistetakse peamiselt nisu valgulist komponenti, mis on glutamiini ja proliiniga rikastatud ning meie seedetraktis halvasti seeditav, sellest ka nimetused gluteeni talumatus. Gluteen on oluline komponent taigna pehme struktuuri saamiseks. Absorbeerides vett, lisab see taignale kohevust, viskoossust ja elastsust (Wieser, 2007). Gluteeni talumatust põhjustavaid valke erinevates teraviljades nimetatakse erinevalt, nisus gluteen, rukkis sekaliin, odras hordeniin ning kaeras leiduv kahjulik valk on aveniin. Viimane neist on kõige väiksema kahjustava toimega peensoolele. Enam gluteeni sisaldab nisu, mis on üheks enim kasvatatavaks kultuuriks tänapäeval. Algselt oli nisu looduses vabalt kasvav taime, mis võis kasvada ka kehvades kasvutingimustes. Tema päritolu arvatakse olevat Kagu – Aasiast ligi 14 000 aastat tagasi. Samas pole nisu kõige vanem teravili. Nisu on üks kõige olulisematest teraviljadest riisi ja maisi kõrval. Nisu kasvatatakse keskmiselt 600 miljonit tonni aastas ning see ulatub Skandinaaviast Argentiinani. Tänapäevane sordiaretus nisu geneetiliselt palju muutnud, võimaldades suuremat saagikust.

1.2 Tsöliaakia levik maailmas

Uuringuid tsöliaakia leviku kohta on tehtud ennekõike arenenud riikides (Dydenborg et al., 2012; Dube et al., 2008; Fasano et al., 2003). Ulatuslikumaid uuringuid on läbi viidud Taanis (Horwitz, 2015), Põhja-Ameerikas (Fasano et al., 2003), Itaalias (Volta et al., 2001) ning lisaks Brasiilias (Modelli et al., 2010) ja Saksamaal (Jaeger et al., 2001), (Tabel 2). Neist selgub, et haigus on eksisteerinud väga kaua, kuid uurima on hakatud üsna hiljuti. Uuritud piirkondades, on toimunud märgatav tõus haiguse diagnoosimises võrreldes varasemaga. On

avaldatud arvamust, et tsöliaakia on üks sagedasemaid geneetilisi haiguseid inimkonnas, mille esinemissagedus on 1:130 kuni 1:300 inimesest Euroopa populatsioonist (Ascher et al., 1991). Arvatakse, et tsöliaakiat põdevaid inimesi on ligi 1% arenenud riikide elanikkonnast, ning levinud peamiselt Euroopas (Dube et al., 2008), Põhja-Ameerikas (Fasano et al., 2012) ja Austraalias (Anderson et al., 2013), (Tabel 1). Paljud haigusjuhtumid on siiski diagnoosimata. Suure tõenäosusega on tsöliaakia levinud koos põllumajanduse arenguga, kus laialdaselt kasvatati ja kasutati toiduks nisu (Lionetti & Catassi, 2014).

Tabel 1. Tsöliaakia esinemissagedus erinevates riikides ja piirkondades läbiviidud uuringutes

Riik (autor, aasta)	Uuringus osalenute arv	Uuringus osalejate vanus (aastates)	Tsöliaakia esinemissagedus (%)
Eesti (Ress et al., 2007)	1160	9 ja 15	0,34
Saksamaa (Wolfgang et al., 2013)	2157	18-65	0,37
Taani (Horwitz et al., 2015)	2297	24-97	0,34
Soome (Lohi et al., 2009)	6987	Täiskasvanud	0,29
Soome (Tikkakoski et al., 2007)	1900	18-64	1,89
Ameerika Ühendriigid	13 145	0-65	2,66
Sahara piirkond (Catassi et al., 1999)	989	2-15	5,5
Argentiina (Gomez et al., 2001)	2000	16-76	0,6
Brasiilia (Alencar et al., 2012)	4000	18-65	0,35
Austraalia (Anderson et al., 2013)	2549	20-97	1,55

Samas on piirkondi, kus on tsöliaakia paratamatult rohkem levinud. Nii Aasia, Aafrika ning Lõuna-Ameerika riikides on seda haigust uuritud märksa vähem nii ka sellest väiksem diagnooside arv võrreldes arenenud riikidega. Vähesed uuringud, mis on läbi viidud Aafrikas (Catassi et al., 1999), Aasias ja Lõuna-Ameerikas (Alencar et al., 2012) näitavad, et haigus on muutunud järjest sagedasemaks, kui varasemalt seda on arvatud.

Aafrikas läbiviidud uuringus (Catassi et al., 1999), milles osales 989 Sahara last, selgus, et tsöliaakia diagnoosimiseks peensoole biopsia proovist leitud markerit anti-endomüüsal antikeha oli 5-6% vaatlusaluste hulgast. See on märkimisväärselt rohkem, kui arenenud riikides (1%) ning loob kujutluse, kui ulatuslik võib olla haiguse esinemissagedus arenguriikide hulgas.

1.3 Tsöliaakia diagnoosimine

Tsöliaakia võib kliiniliselt avalduda igas vanuses, kuid sagedamini kuuendast elukuust kahe aastani. Üheks väliseks riskiteguriks on nisu tarbimine väga noores vanuses rinnapiima asendamiseks, kuna soolestik pole piisavalt arenenud, et taluda gluteeni lõhustumisel tekkivat monomeeri gliadiin (Myleus et al., 2012).

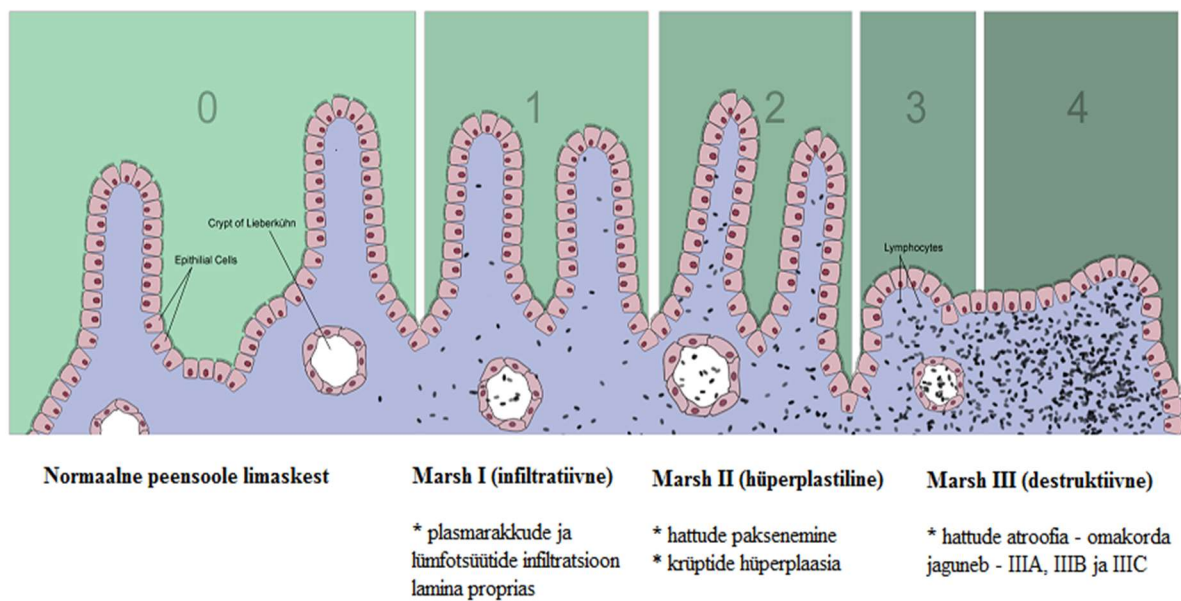
Täiendavad teadmised ja oskused tänapäeval võimaldavad paremini leida tsöliaakiale viitavaid antikehasid vereproovist ning selle tõttu on märgatavalt suurenenud diagnooside hulk (Lohi et al., 2007).

Tsöliaakia haiguse diagnoosimise olulisus tänapäeval on selles, et teada saada, mis põhjustab erinevate haigussümptomite avaldumise. Tsöliaakia haiguse sümptomid võivad olla sarnaste sümptomitega teistele haigustele.

Patsiendil, kellel esinevad esmased sümptomid, mis viitavad malabsorptsioonile on näiteks krooniline kõhulahtisus koos kaalulagusega, söömis järgselt tekkiv kõhuvalu ja oksendamine (Rubio-Tapia et al., 2013). Selliste ilmingutega tuleks kindlasti pöörduda arsti poole diagnoosi kinnitamiseks. Tsöliaakia on geneetilise soodumusega haigus. Lapsed, kelle vanemad põevad tsöliaaki, kuuluvad riskigruppi ja peaksid läbima sõeluuringud. Kindlasti tuleb tähele panna esmaste, tsöliaakiale viitavate, sümptomite tekkel esimest tüüpi diabeetikutel, kuna neil on suur tõenäosus haigusele (Shuppan et al., 2009). Oluline, et tsöliaakia diagnoosimiseks vajalikud vereanalüüsid antakse enne gluteenivaba dieedi alustamist, sest peensoole limastesta paranemine algab juba mõne nädalase range dieedi tulemusena ja sellisel juhul võib analüüside tulemus näidata minimaalseid haiguse tunnuseid (Rubio-Tapia et al., 2013).

Kõige laialdasemalt kasutatakse tsöliaakia diagnoosimisel seroloogilist sõeltesti (immunoglobuliin A antiendomüüsal antikeha test annab haiguse diagnoosi 95% juhtudest) (Leffler & Schuppan, 2010). Seroloogiliste testide kasutusele võtt on teinud haiguse diagnoosimise kiireks ja kättesaadavaks peaaegu igale ühele, kuid seroloogiliste testide positiivsete tulemuste kontrollimiseks meditsiinis tehakse siiski soolebiopsia. Apteekides on kättesaadavaks saanud ka inimestele tsöliaakia tuvastamise kiirtest, millega saab inimene iseseisvalt hakkama haiguse kahtluse korral. Kuid positiivne tulemus korral tuleks kindlasti pöörduda arsti juurde põhjalikuma analüüsi teostamiseks.

Lisaks on veel võimalik tsöliaakiat diagnoosida kaksteistsõrmiksoole biopsiaga või kõrglahutuskameraga mao endoskoopia abil. Viimast peetakse paremaks, sest sellega on tõenäosus haigust avastada suurem (Penny et al., 2016). Soole limaskesta biopsiaproovi võttes kirjeldatakse atrofeerumist läbi kolme erineva staadiumi (Marsh et al., 2015). I tüüpi – infiltratiivne; II tüüpi – hüperplastiline ja III tüüpi kahjustus on destruktivne kahjustus. (Marsh et al., 2015) (Joonis 1).



Joonis 1. Soole limaskesta atroofia erinevad staadiumid (Marsh et al, 2015).

1.4 Tsöliaakia avaldumisvormid

Herpetiformne dermatiit on krooniline autoimmuunne villiline dermatoos, mida iseloomustavad sümmeetrilised lööbeelementide grupid peamiselt jäsemetel, mis on äärmiselt sügelusttekitavad. Herpetiformne dermatiit avaldub alates kahekümnendates eluaastates. Lastel on võimalus nakatuda sellesse haigusesse, kuid tõenäosus on väiksem. Samas ei ole haiguse esinevuse erinevust meeste ja naiste hulgas. Seda haigus on juba kirjeldatud ameeriklase L. Duhring-i poolt aastal 1884. Tsöliaakia ehk gluteenenteropaatia ja herpetiformse dermatiidi vahelist seost on kirjeldanud J. Marks aastal 1966 ja aastal 1998 Helsingi Ülikooli professor T. Reunala herpetiformse dermatiidi gluteenenteropaatia naha vormiks (Reunala, 1998).

Herpetiformse dermatiidil ja tsöliaakial on sama autoantigeen – transglutaminaas. (Sardy et al., 2002; Marietta et al., 2009) Herpetiformsel dermatiidil on ühine tsöliaakiaga peensoole

limaskesta kahjustumine ning see on üks ja see sama haigus, kuid kliiniliselt väljendatakse seda erinevalt (Schuppan et al., 2009).

Ühes juhtumianalüüsis, kus kahekümne aastane naiserahval olid mõlemad sümptomid avaldunud ja ägenenud viimase paari kuuga kiirelt. Lisaks langes tema kehakaal kahe kuuga neli kilogrammi. Palju haigustunnuseid viitasid tsöliaakiale, mis väljendus herpetiformse dermatiidi avaldumisega keha pinnal. Et olla täiesti kindel tsöliaakia seisukohalt, tehti talle peensoole biopsia ning sellega saadi kinnitus. Raviks määrati talle eluaegne gluteenivabadieet, lisaks veel kaltsiumit ja multivitamiini toidulisandina. Ta ei järginud ette nähtud ranged toidudieeti ning tema haigussümptomid ei leevenenud ning ta sattus uuesti haiglasse. Kui talle korduvalt kinnitati dieeti olulisust konkreetse haiguse ravis, siis ta võttis seda kuulda ja ka haigussümptomid hakkasid paranema (Adhi et al., 2009).

Haiguse, seda nii tsöliaakia kui ka herpetiformse dermatiidi, diagnoosimine on äärmiselt tähtis, sest kui peensoolelimaskest on kahjustunud ja ravi dieediga seda ravima ei hakata, on neil tõenäosus seedetrakti või T-rakulise lümfoomi pahaloomuliste kasvajate tekkeks väga suur (Viljamaa et al., 2006).

Kui herpetiformset dermatiiti peetakse kõige sagedasemaks tsöliaakiaga kaasas käivaks haiguseks, siis lisaks on veel teisi sümptomeid, mis viitavad tsöliaakiale. All toodud tabelis on esitatud tsöliaakiaga kaasnevad sagedasemad haigused (Tabel 2).

Tabel 2. Tsöliaakiaga kaasnevad võimalikud haigused (Uibo, 2007).

Haiguse diagnoos	Protsent (%) kõigist selle diagnoosiga haigetest, kellel kaasneb tsöliaakia
Herpetiformne dermatiit	80
Downi sündroom	4-19
Williamsi sündroom	8
Turneri sündroom	4-8
Sjögreni sündroom	10
Autoimmuunne türeoidiit	10
Depressioon	10
I tüüpi suhkrutõbi	1-10
Autoimmuunne maksahaigus	4-8
IgA puudulikkus	2-8
Epilepsia	3-6
Juveniilne idiopaatiline artriit	3-6

2. TSÖLIAAKIA UURIMISE AJALUGU

Kõige varasemad andmed tsöliaakiale sarnaneva haiguse kohta on II sajandist, kui toonane arst Aretaeus käsitles seda haigust kui täiskasvanute kurnatusseisundit. Siis soovitati haiguse raviks puhkust ja paastu. Tsöliaakiale omaseid tunnuseid lastel hakkas kirjeldama esmakordselt Rootsi professor Nils Rosen von Rosenstein oma 1764. aastal ilmunud lastehaiguste õpperaamatus. Tsöliaakia Kreeka keeles tähendab suurt kõhtu ladina keeles *fluxus coeliacus*. Kasutuses on ka termin spruu, mis tuleneb hollandi keelsest sõnast *spruw* ja tähendab afooset haigust.

Tsöliaakia haigust diagnoosina kirjeldati esimest korda korda 1888. aastal inglise arsti Samuel Gee poolt. (Dowd & Walker-Smith, 1974). Ta tõi välja, et tsöliaakiale omased peamised tunnused – periooditi esinev kõhulahtisus, kõhnumine ja kõhupuhitus. Lisaks väitis ta, et kui haigust on võimalik ravida, siis seda vaid dieediga (Dowd & Walker-Smith, 1974). 1924. aastal S. Haas soovitas oma patsientidele rohkel banaane süüa, mis on tuntuks saanud ka kui banaanidieet. See oli esimene efektiivne ravivõimalus tsöliakaakia haigetele. Dieet kestis üks

aasta, ning tõi olulisi tulemusi paranemise osas. Mõne aastaga suutis ta oma spetsiifilise karbohüdraadi dieediga ehk banaanidieediga ravida enam kui kuussada inimest (Gottschall, 1997).

Aastatel 1944 – 1945, ligi 1700 aastat hiljem, kui esmakordselt tsöliaakiale sarnast haigust kirjeldati, avastati põhjalikumalt alles haiguse olemus. 1944 aasta talvel oli Hollandis periood, kus paljud sõdurid kannatasid nälga, neil polnud võimalik tarbida teraviljatooteid vaid pidid toituma ebatavalistest asjadest, näiteks tulbi sibulatest ning see tõi kaasa tsöliaakia haigusnähtude paranemise ning hollandlane Willem Karel Dicke järeldas, et haiguse põhjustab teravilja tarbimine. Eriti hästi tuli see ilmsiks, kui Rootsist saadeti abisaadetisena suur kogus leiba. Inimesed, kellel olid haigusest terveks saanud haigestusid uuesti tsöliaakiasse (Berge-Henegouwen & Mulder, 1993).

Peensoole limaskesta hattude atroofiat kirjeldati varasemalt, kuid seni polnud täpset tekkepõhjust seni suudetud seletada. M. Shiner hakkas tegema peensoole biopsiat, et tuvastada hattude atrofeerumist. Selleks kasutati spetsiaalset Crosby-Kugler biopsiakapslit. Inimesed, kellelt biopsiaproovi võeti, olid üldnarkoosi mõju all (Sheldon & Tempny, 1966).

1960. aasta oli murranguline tsöliaakia haiguse mõistmises. Kui varasemalt arvati, et lastel võrreldes täiskasvanutega on haigus erinev ning erineva tekkemehhanimiga, kuid tegemist on ühe ja sama haigusega, mille avaldumine ei ole seotud vanusega (Anderson et al., 1972). Selline lähenemine tõi histoloogilises mõttes suure arengu haiguse kirjeldamisel ja diagnoosimisel.

3. GLUTEENIVABA DIEET SPORTLASTELE, KAS KINDLASTI VAJALIK

3.1 Gluteenivaba dieet

Praeguseks pole leitud parimat võimalust tsöliaakia raviks, kui täielikult gluteeni välistamine toidust. Gluteenist loobumine tähendab väga paljudest toitudest loobumist, mis sisaldavad nisu-, rukki-, odra- või kaerajahu. Gluteenivaba toidu tarbimine on järsult kasvanud viimastel aastatel ka haigust mitte põdevate inimeste hulgas. Sellega on kaasnenud ka teadusuuringute vajadus. Web of Science andmebaasi alusel, aastatel 2000 – 2016, on avaldatud viiskümmend kuus allikat, neist viimase viie aasta jooksul kakskümmend viis.

3.2 Gluteenivaba dieet sportlastel

Paljud sportlased, kellel pole tsöliaakiat, on hakanud järgima spetsiaalset dieeti ja tundnud, et see parandab nende sportliku saavutusvõimet ja üldist tervisliku heaolu. Need sportlased üldjuhul usuvad, et gluteeni välistamine oma toidust on sama tervislik nendel kui tsöliaakiat põdevatele inimestele gluteenivaba dieet. Web of Science andmebaasist 2000 – 2016 leiame kahjuks ainult neli tsöliaakia uuringut, kus vaatlusalusteks on sportlased (Lis et al., 2015 (1); Lis et al., 2015 (2); Harris et al., 2013). Mitte ükski uuring ei toonud välja konkreetse spordiala spetsiifiliselt gluteenivaba dieediga seonduvaid probleeme ja võimalikke lahendusi.

Uuringus kus püüti selgitada sportlaste teadlikust gluteenivabast dieedist (Lis et al., 2015 (1)) vastas küsitlusele üheksasada kümme erineva tasemega sportlast – harrastajatest olümpiamedalistideni. Vastates küsimusele, kui sportlastele on soovitatud gluteenivaba dieeti, siis kust nad informatsiooni said? Saavutussportlased üldjuhul said oma informatsiooni, treenerilt (26,9%), samas olümpiasportlased usaldasid inimesi, kellele oli diagnoositud tsöliaakia haigus (34,0%) (Lis et al., 2015 (1)).

Sportlased, kes on hakanud järgima uut „trendi“ dieeti, mis väljendub teatud toiduainete välistamises oma igapäeva menüüs, peavad arvestama sellega, et organism vajab pingutusjärgselt märkimisväärses koguses toitaineid. Gluteenivaba dieet mitte tsöliaakiat põdevatele inimestele võib põhjustada energia defitsiiti. 2015-ndal aastal läbiviidud uuringus oli peamiseks küsimuseks, lühiajaline gluteenivaba dieet mõju tervete jalgratturite saavutusvõimele (Lis et al., 2015 (1)). Kolmeteistkümnele vaatlusalusele (8 meest ja 5 naist),

kellele polnud varasemalt diagnoositud tsöliaakiat, öeldi, et nad saavad nisubatoone süüa seitsme päeva jooksu. Grupile, kes said gluteenivaba batooni võrreldi grupiga, kellele anti gluteeni sisaldavat batooni. Kontrollgrupiga, kellele määrati gluteenisisaldav dieet, võrreldes olid veloergomeetril mõlemad grupid erinevate näitajate poolest peaaegu võrdsed. Tulemustena toodi välja, et seitsme päeva gluteenivaba dieeti järginud sportlastel ei täheldatud positiivset ega negatiivset mõju sportlikule saavutusvõimele (Lis et al., 2015 (1)).

Ühes USA naisvõrkpalluri juhtumi analüüsist selgub, et sportlasele, kellel oli probleeme kurnatusega ja ta hakkas tihti haigeks jääma, tehti vereanalüüs, et teada saada, milles võib olla probleem, selgus, et tema trombotsüütide arv ning erütrotsüütide distributsioon oli normaalsest väärtusest kõrgem (Eberman & Cleary, 2005). Üldjuhul seostatakse kõrgeenenud trombotsüütide arvu veres vähkkasvaja või vere haigusega. Gastroenteroloog patsiendi analüüsi lähemalt uurides lõi välja aktiivse või sümptomaatilise tsöliaakia (Eberman & Cleary, 2005). Raviks määrati talle gluteenivaba dieet. Tal tuli enda igapäevane toitumine üle vaadata ja välistada kõik toidud, mis sisaldasid nisu, otra, rukist või kaera, samas kaotamata vajaliku kaloreid ja vitamiinide hulka (Eberman & Cleary, 2005). Pärast ranget dieeti oli vereproovinäitajad paranenud ning sportlane tundnud enam ennast kurnatuna ega jäänud sageli haigeks.

KOKKUVÕTE

Tsöliaakia ehk gluteeni talumatus on autoimmuunne haigus, mille peamisteks tunnusteks on kõhupuhitus, kõhulahtisus ning kõhuvalud. Gluteen on teraviljas leiduv valk, mida enam leidub nisus, vähem rukkis ja odras. Tsöliaakia tekke põhjuseks väikelastel on enne kuuendat elukuud üleminek segatoidule, täiskasvanutel geneetiline eelsoodumus. Tsöliaakia võib avalduda igas vanuses inimestel.

Tsöliaakial on erinevaid avaldumisvorme. Klassikaline tsöliaakia väljendub peamiselt malabsorptsioonisündroomi tekkes ning peensoole hattude atroofias. Tsöliaakiat põdevatel inimestel on verest võimalik tuvastada sellele haigusele tüüpilisi antikehasid.

Üha sagedamini diagnoositakse tsöliaakia atüüpilist vormi, kus puuduvad või esinevad minimaalselt seedetrakti vaevused. Haigus avaldub muude probleemide kaudu, milleks võib olla herpetiformne dermatiit, rauavaegusaneemia, osteoporoos. Esineb ka nn varjatud tsöliaakiat, kus puuduvad vaevused seedetraktis, kuid kaasnevad kahjustused peensooles.

Efektiivset medikamentoosset ravi tsöliaakiale pole seni leitud ja parimat võimalust pakub gluteenivaba dieet, mille range järgimine on oluline haigusest vabanemisel. Ravi perioodil ei tohi kindlasti dieeti rikkuda, olenemata sellest, et haiguse sümptomid on taandunud ja inimene tunneb ennast väga hästi. Tsöliaakia ravimata jätmise korral võib tekkida rauavaegusaneemia või osteoporoos. Lisaks tsöliaakia haigetele on hakanud gluteenivaba dieeti järgima terved inimesed, sealhulgas sportlased. Sportlased on hakanud järgima gluteenivaba dieeti, lootes parandada toitainete imendumist peensooles ning tõsta sportliku saavutusvõimet.

Teaduskirjanduses leidub küll suhteliselt palju allikaid gluteeni talumatusest, kuid meie ei leidnud ühtegi fakti, mis toetaks gluteenivaba dieedi kasutamist tervetel inimestel. Vähesed uuringud, kus osalesid sportlased, leidsid, et kasumlikkus võib tuleneda platseebo efektist; gluteenivaba dieedi järgmine tõstab sportlaste eneseusku ja parandab saavutusvõimet.

KASUTATUD KIRJANDUS

1. Adhi E, Farooq A, Hamid S A, Sasan R, Mamji S et al. Sero-negative celiac disease with dermatitis herpetiformes: a case report. *Cases Journal*, 2009; 2:7512.
2. Anderson C M, Gracey M & Burke V. Coeliac disease. Some still controversial aspects. *Arch Dis Child*, 1972; 47:292-298.
3. Anderson R P, Henry M J, Taylor R, Duncan E L, Danoy P et al. A novel serogenetic approach determines the community prevalence of celiac disease and informs improved diagnostic pathways. *BMC Medicine*, 2013; 11:188.
4. Ascher H, Krantz I & Kristiansson B. Increasing incidence of coeliac disease in Sweden. *Archives of Disease in Childhood*, 1991; 66:608-611.
5. Berge-Henegouwen G P van & Mulder C J. Pioneer in the gluten free diet: Willem-Karel Dicke 1905-1962, over 50 years of gluten free diet. *Gut*, 1993; 34:1473-1475.
6. Catassi C, Ratsch I-M, Gandolfi L, Pratesi Riccardo, Fabiani E, et al. Why is coeliac disease endemic in the people of the Sahara?. *The Lancet*, 1999; 354:647-648.
7. Dowd B, Walker-Smith J. Samuel Gee, Aretaeus, and The Coeliac Affection. *Br Med J*, 1974; 2:45-47.
8. Dube C, Rostom A, Sy R, Cranney A, Saloojee N, et al. The Prevalence of Celiac Disease in Average-Risk and At-Risk Western European Populations: A Systematic Review. *Gastroenterology*, 2008; 128:57-67.
9. Dydensborg S, Toftedal P, Biaggi M, Lillevang S T, Hansen D G, et al. Increasing prevalence of coeliac disease in Denmark: a linkage study combining national registries. *Acta Paediatr*, 2012; 101:179-184.
10. Eberman L E & Cleary M A. Celiac Disease in an Elite Female Collegiate Volleyball Athlete: A Case Report. *J Athl Train*, 2005; 40:360-364.
11. Fasano A, Berti I, Gerarduzzi T, Not T, Colletti R B, et al. Prevalence of Celiac Disease in At-Risk and Not-At-Risk Groups in the United States. *Arch Intern Med*, 2003; 163:286-292.
12. Gottschall E. Whatever happened to the cure for coeliac disease?. *Nutritional Therapy Today*, 1997; 7:8-11.
13. Green P H R & Cellier C. Celiac Disease. *N Engl J Med*, 2007; 357:1731-1743.
14. Harris M & Meyer N. GO GLUTEN-FREE: Diets for Athletes and Active People. *ACSM'S Health & Fitness Journal*, 2013; 17:22-26.

15. Howritz A, Skaaby T, Karhus L L, Schwarz P, Jorgensen T et al. Screening for celiac disease in Danish adults. *Scand J Gastroenterol*, 2015; 50:824-831.
16. Jaeger C, Hatziagelaki E, Petzoldt R & Bretzel RG. Comparative Analysis of Organ-Specific Autoantibodies and Celiac Disease – Associated Antibodies in Type 1 Diabetic Patients, Their First-Degree Relatives, and Healthy Control Subjects. *Diabetes Care*, 2001; 24:27-32.
17. Leffler D A, Schuppan D. Update on serologic testing in celiac disease. *Am J Gastroenterol*, 2010; 105:2520-2524.
18. Lionetti E & Catassi C. Co-localization of gluten consumption and HLA-DQ2 and -DQ8 genotypes, a clue to the history of celiac disease. *Digestive and Liver Disease*, 2014; 46:1057-1063.
19. Lis D, Stellingwerff T, Kitic C, Ahuja K D, Fell J. No Effects of a Short-Term Gluten-free Diet on Performance in Nonceliac Athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 2015; 47:2563-2570 (1).
20. Lis D, Stellingwerff T, Shing C M, Ahuja K D, Fell J. Exploring the Popularity, Experiences and Beliefs Surrounding Gluten-Free Diets in Non-Coeliac Athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 2015; 25:37-45 (2).
21. Lohi S, Mustalahti K, Kaukinen K, Laurila K, Collin P et al. Increasing prevalence of coeliac disease over time. *Aliment Pharmacol Ther*, 2007; 26:1217-1225.
22. Marietta E V, Rashtak J & Murray J A. Correlation analysis of celiac spure tissue transglutaminase and deamidated gliadin IgG/IgA. *World J Gastroenterol*, 2009; 15:845-848.
23. Marsh M N, Johnson M W & Rostami K. Mucosal histopathology in celiac disease: a rebuttal of Oberhuber's sub-division of Marsh III. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench*, 2015; 8:99-109.
24. Modelli I C, Gandolfi L, Almeida R C de, Araujo G M A C, Pianco M de A et al. Serological screening for celiac disease in symptomatic 12 to 36 month-old children. *Arquivos de Gastroenterologia*, 2010; 47.
25. Myleus A, Hernell O, Gothefors L, Hammaström M-L, Persson L-A, et al. Early infections are associated with increased risk for celiac disease: and incident case-referent study. *BMC Pediatrics*, 2012; 12:194.
26. Penny H A, Mooney P D, Burden M, Patel N, Johnston A J et al. High definition endoscopy with or without I-Scan increases the detection of celiac disease during routine endoscopy. *Digestive and Liver Disease (in press)*.

27. Ress K, Harro M, Maaroos HI, Harro J, Uibo R et al. High prevalence of coeliac disease: need for increasing awareness among physicians. *Digestive and Liver Disease*, 2007; 38:136-139
28. Reunala T. Dermatitis herpetiformis: coeliac disease of the skin. *Ann Med*, 1998; 30:416-418.
29. Rubio-Tapia A, Hill I D, Kelly C P, Calderwood A H & Murray J A. Diagnosis and Management of Celiac Disease. *Am J Gastroenterol*, 2013; 108:656-676.
30. Sardy M, Karpati S, Markl B, Paulsson M & Smyth N. Epiderman Transglutaminase (TGase 3) Is the Autoantigen of Dermatitis Herpetiformis. *JEM*, 2002; 6:747-757.
31. Schuppan D, Junker Yvonne & Barisani D. Celiac Disease: From Pathogenesis to Novel Therapies. *Gastroenterology*, 2009; 137:1912-1933.
32. Sheldon W & Tempany E. Small intestine peroral biopsy in coeliac children. *Gut*, 1966; 7:481-489.
33. Uibo O & Ress K. Tsöliaakia kliiniline kameelion. *Eesti Arst*, 2007; 2:121.
34. Wieser H. Chemistry of gluten proteins. *Food Microbiology*, 2007; 24:115-119.
35. Viljamaa M, Kaukinen K, Pukkala E, Hervonen K, Reunala et al. Malignancies and mortality in patients with coeliac disease dermatitis herpetiformis: 30-year population-based study. *Digestive and Liver Diseases*, 2006; 38:374-380.
36. Volta U, Bellentani S, Bianchi F B, Brandi G De Franceschi L et al. High Prevalence of Celiac Disease in Italian General Population. *Digestive Diseases and Sciences*, 2001; 46:1500-1505.

SUMMARY

Celiac disease, also called as gluten intolerance, is an autoimmune disease. The main symptoms are diarrhoea, abdominal distension and stomach ache. Gluten is a cereal protein that can be found in wheat, less in rye and barely. Children younger than six months being fed by mixed food and adults with genetic predisposition may have celiac disease. Gluten intolerance may occur at any age.

Celiac disease has different types of occurings. A classic celiac mostly occurs in malabsorption syndrome and intestinal villi atrophy. Humans with celiac disease have celiac typical antibodies in their blood and it can be identified from blood sample.

An atypical form of celiac disease where there are minimal or no digestive symptoms is more commonly diagnosed. The disease occurs in another health problems which can be herpetiformis dermatitis, iron deficiency anemia, osteoporosis. There also exists a so called hidden celiac when there are no digestive symptoms, but still intestinals get damaged.

Until now there is no effective medicamental treatment for gluten intolerance and the leading option is a gluten-free diet. A strict diet is a very important part of the recovering from the disease. In the treatment period it is very important not to ruin the diet even if the symptoms are gone and the patient feels well. Untreated celiac disease may cause iron deficiency anemia or osteoporosis. The gluten-free diet is meant for patients with gluten intolerance and also can be followed by healthy people, including athletes. The athletes have begun to follow the diet to gain efficiency in sport and increase nutrient absorption from the intestinal.

There are many sources in scientific literature about gluten intolerance, but we could not find any facts that support using the gluten-free diet on healthy people. In their conclusions, a few researches concerning athletes found that better results may come from placebo-effect. The leading of gluten-free diet increases athletes self-belief and improves their efficiency.

LISA 1. Liht litsents lõputöö reprodutseerimiseks ja lõputöö üldsusele kättesaadavaks tegemiseks

Mina Tauri Kalmet

(sünnikuupäev: 25.11.1990)

1. annan Tartu Ülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) enda loodud teose

Gluteenivaba dieedi mõju sportlikule saavutusvõimele,

mille juhendaja on Raivo Puhke,

1.1 reprodutseerimiseks säilitamise ja üldsusele kättesaadavaks tegemise eesmärgil, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace-is lisamise eesmärgil kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni;

1.2 üldsusele kättesaadavaks tegemiseks Tartu Ülikooli veebikeskkonna kaudu, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace'i kaudu kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni.

2. olen teadlik, et punktis 1 nimetatud õigused jäävad alles ka autorile.

3. kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei rikuta teiste isikute intellektuaalomandi ega isikuandmete kaitse seadusest tulenevaid õigusi.

Tartus, 06.05.2016